

Módulo 1. Enfermedad coronaria

Introducción

El término «enfermedad coronaria» engloba tanto las alteraciones anatómicas como la enfermedad aterosclerótica. En el presente capítulo, abordaremos inicialmente la patología anatómica y el puente miocárdico, las posibles variantes y su manejo en el deportista; posteriormente, desarrollaremos el amplio campo de la enfermedad aterosclerótica.

Unidad 1.1 Anomalías anatómicas de las arterias coronarias

Las anomalías de las arterias coronarias son una patología importante a tener en cuenta en los atletas, ya que, aunque presenta una baja prevalencia —en torno al 0,2 %—, puede ser una causa de muerte en pacientes jóvenes (Maron et al., 2009).

Actualmente, su clasificación se basa en las características anatómicas; así, tenemos tres categorías: **anomalías en el origen o trayecto**, **anomalías intrínsecas de su anatomía** y **anomalías en su terminación**. A continuación, describiremos las más importantes, dejando de lado otras posibles anomalías consideradas de significado incierto.

1.1.1 Nacimiento anómalo desde el tronco de la arteria pulmonar

El nacimiento de la coronaria izquierda desde el tronco pulmonar (TP) —también conocido como ALCAPA, por sus siglas en inglés, *anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery*— junto con una correcta anatomía de la coronaria derecha se denomina síndrome de Bland-White-Garland. La presencia de circulación colateral entre ambas coronarias determina el grado de isquemia producido en el territorio irrigado por esta coronaria con origen anómalo y, por tanto, la presencia o no de sintomatología (ver figura 1).

Figura 1. Nacimiento anómalo de la coronaria izquierda desde el tronco de la arteria pulmonar (flecha roja)



Fuente: elaboración propia.

Esta anomalía también puede aparecer en la coronaria contralateral, siendo la coronaria derecha la que nace del TP. En este caso, se denomina ARCAPA, por sus siglas en inglés, *anomaly of right coronary artery from pulmonar artery* (Radke et al., 1998; Wesselhoeft et al., 1968).

1.1.2 Nacimiento de la arteria coronaria de un seno coronario inapropiado

El nacimiento de la coronaria derecha desde el seno de Valsalva izquierdo, o el nacimiento de la coronaria izquierda del seno derecho, es una patología rara que se ha observado hasta en el 0,17 % de las autopsias y hasta en el 1.2 % de los pacientes en los que se ha realizado una coronariografía (Davis et al., 2001).

Generalmente, tienen un curso benigno, salvo el que transcurre entre ambos troncos arteriales, pues se relaciona con eventos de isquemia por diferentes mecanismos, primordialmente, la compresión coronaria con la dilatación del TP y la aorta en situaciones de aumento del gasto cardíaco, como puede ser el ejercicio. Esta isquemia expone a los pacientes a un mayor riesgo de muerte súbita, siendo esta más frecuente en aquellos en los que la coronaria afectada es la izquierda. También, por un mecanismo similar, se ha relacionado el trayecto interseptal con una mayor incidencia de muerte súbita.

En el caso del nacimiento de la arteria coronaria desde otro *ostium*, en estudios de autopsia por muerte súbita se ha observado una mayor presencia de alteraciones coronarias en el atleta, en comparación con la población general. Este hecho relaciona los eventos y la clínica de isquemia funcional con el ejercicio, siendo esta la alteración que más se relaciona con muerte súbita en el atleta joven (Corrado et al., 2003).

Unidad 1.2 Evaluación en el deportista

Los estudios publicados acerca de deportistas dan cuenta de que solo el 22 % de los pacientes con anomalías coronarias presentan una correspondencia electrocardiográfica con el ejercicio secundario a cambios isquémicos. Por lo tanto, si la sospecha es alta, guiada principalmente por la clínica, se recomienda la realización de un ecocardiograma transtorácico o transesofágico para valorar el correcto nacimiento de las arterias coronarias y su trayecto proximal. En pacientes jóvenes, la visualización del *ostium* y el recorrido inicial de la coronaria izquierda es posible hasta en el 98 % de los casos, y de la coronaria derecha hasta en el 80 % de ellos. En caso de dudas, se utilizarán pruebas más avanzadas, como la RM cardíaca, para evitar la radiación de otras pruebas como la tomografía axial computarizada (TAC) (Cantinotti et al., 2021).

Dada la baja prevalencia, pero asociación con muerte súbita, sobre todo en el caso de anomalías como ALCAPA y el nacimiento de la coronaria izquierda del seno coronario derecho, el desafío consiste en realizar el diagnóstico y determinar la necesidad y tipo de tratamiento en cada caso.

Se recomienda descartar la presencia de isquemia con pruebas funcionales antes de realizar la actividad deportiva en todos los casos, ya que se pueden relacionar con estrechamiento de la luz del vaso o del *ostium*, aunque los que presentan mayor riesgo de isquemia son aquellos casos con trayectos interarteriales. En caso de que se realice una corrección quirúrgica, la actividad deportiva no se deberá comenzar antes de 3 meses, siempre descartando la presencia de isquemia tras el tratamiento (Pelliccia et al., 2021).

La presencia de isquemia descalifica al deportista para participar en deporte competitivo (tabla 1). En especial, el nacimiento anómalo desde la aorta con una gran angulación y el trayecto entre la arteria pulmonar y la aorta se asocian a un alto riesgo de muerte súbita, por lo que se recomienda su corrección quirúrgica en los casos sintomáticos. Se recomienda, a su vez, evitar deportes con una intensidad media o alta, por el riesgo de isquemia y eventos asociados al ejercicio.

Tabla 1. Recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología y deporte 2020 para la valoración del atleta con alteraciones anatómicas coronarias a: Golf, (18 hoyos caminando), tenis de mesa (dobles e individual), tiro, *curling* y bolos. PET: tomografía por emisión de positrones. RM: resonancia magnética. SPECT: tomografía computarizada por emisión de fotón único.

Recomendación	Clase	Nivel
---------------	-------	-------

Se recomienda el uso de pruebas de imagen (ecocaridografía de estrés, RM cardíaca con dobutamina o adenosina, PET/SPECT) para definir patrones de alto riesgo y pruebas de esfuerzo (cicloergómetro o cinta infinita) para valorar la presencia de isquemia.	II A	C
Se puede considerar la actividad deportiva de competición en pacientes asintomáticos con anomalías de las arterias coronarias que no transcurra entre los grandes vasos, no tenga un orificio con lumen reducido, o un trayecto intramural, tras informar al paciente del riesgo y demostrar la ausencia de isquemia inducible.	II B	C
Tras la reparación quirúrgica, la participación deportiva se debe considerar al menos 3 meses tras la cirugía. Se debe confirmar la ausencia de síntomas cardiológicas y la ausencia de isquemia inducible y/o arritmias complejas inducidas por el ejercicio.	II B	C
No se recomienda la participación en deportes competitivos, a excepción de aquellos de habilidad de baja intensidad en pacientes con un nacimiento angulado o trayecto entre los grandes vasos de la coronaria.	III	C

Fuente: traducción propia con base en Pelliccia et al., 2021.

Unidad 1.3 Puente miocárdico

1.3.1 Definición y demografía

Se denomina puente miocárdico al trayecto parcial o total bajo las fibras miocárdicas de una arteria coronaria. La porción de la arteria enclaustrada se denomina porción tunelizada. Se considera superficial entre 1-2 mm y profunda más allá de los 2 mm.

Aunque puede relacionarse con cualquiera de las arterias coronarias, la más afectada es la coronaria descendente anterior (DA), más frecuentemente, en su porción proximal y media.

1.3.2 Fisiopatología

Los principales factores determinantes en la fisiopatología de la enfermedad serán la longitud del segmento enclaustrado, su profundidad, su tortuosidad y la presencia de aterosclerosis en la coronaria que altere el flujo coronario basal.

Además, se observa un proceso de robo coronario, que afecta a las pequeñas ramas que nacen en la porción enclaustrada de la coronaria. Se ha observado, también, la aparición

de aterosclerosis, característicamente en la zona proximal al segmento tunelizado que está presente, incluso, en pacientes pediátricos. Aunque se estipuló que se relacionaba con las fuerzas de cizallamiento o el flujo retrógrado en esta zona durante la compresión por el efecto de ordeñado o *milking* de la coronaria, nuevos estudios dirigidos no han encontrado una relación directa.

Por último, la continua compresión del vaso se ha relacionado con la presencia de vasoespasmos y disección coronaria por daño endotelial (Wu et al., 2016).

1.3.3 Clínica

El puente miocárdico suele ser una patología que cursa sin síntomas. En caso de síntomas, su pico ocurre entre la tercera y cuarta década de vida. En el caso de deportistas, cabe señalar que, en algunos estudios, como el *Race Paris*, que estudió todos los eventos mayores que ocurrieron durante 46 carreras de larga distancia en París entre 2006 y 2016, describieron un total de 18 eventos de SCA, estando involucrado en uno de ellos la presencia de puente miocárdico (Gerardin et al., 2021). Aunque son escasos, también existen reportes de casos de presencia de múltiples puentes miocárdicos y síncope en un corredor de alta intensidad, supuestamente relacionados con arritmias ventriculares secundarias a isquemia miocárdica (Alexandre et al., 2022).

1.3.4 Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico se requiere de pruebas de imagen avanzadas, ya que, de forma basal, es raro observar alteraciones en el ECG.

El diagnóstico puede basarse en métodos invasivos y no invasivos. Entre los primeros, el cateterismo permite objetivar la presencia de signos específicos como el *milking* u ordeñado, que consiste en la observación de la disminución del diámetro durante la sístole ventricular de la luz. Este se considera significativo cuando se produce una reducción del >70 % de la luz durante la sístole y persiste una reducción del >35% en la meso y telediástole (Tarantini et al., 2018).

El uso de métodos no invasivos como el TAC posibilita realizar un mayor porcentaje de diagnósticos, ya que permite diagnosticar y observar puentes más finos o parciales, que no presentan un colapso importante de la luz, determinante para el diagnóstico en el caso del cateterismo.

Las pruebas isotópicas y la ecocardiografía de estrés son especialmente útiles en la valoración de la isquemia; además, en esta última se puede definir patrones típicos como la afectación septal con preservación de territorio apical, sin embargo, no permiten observar el puente (Lin et al., 2013).

1.3.5 Tratamiento

La evidencia científica de su tratamiento se basa en principalmente en estudios de series de casos y opinión de expertos. En general, no se recomienda el tratamiento en pacientes asintomáticos.

En los casos sintomáticos, los fármacos de primera línea son los betabloqueantes y calcio antagonistas, que generan un alargamiento de la diástole al reducir la frecuencia cardíaca. En cuanto al tratamiento percutáneo, los estudios de los que se dispone se basan en uso de *stents* de primera generación metálicos con una alta tasa de reestenosis intrastent y con una resistencia radial inferior a la de los dispositivos actuales. Los casos de fractura documentados son raros, pero se ha observado perforación del *stent* hasta en el 6 % de estos.

El tratamiento quirúrgico se basa en la realización de un *bypass* coronario o en la escisión de la banda muscular. Esto dependerá de la longitud, tortuosidad y profundidad de la coronaria. Este abordaje parece más efectivo que el tratamiento percutáneo en pacientes que no responden a la terapia médica (Cerrato et al., 2017).

De cara al manejo del deportista, se deben valorar sus características anatómicas, así como la presencia de isquemia inducible. En caso de ausencia de isquemia, síntomas y arritmias ventriculares en el pico de ejercicio, la participación en deporte competitivo no está contraindicada. En la tabla 2 de la publicación *2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease* (Pelliccia et al., 2021), encontramos las recomendaciones, nivel de evidencia C, de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).

Tabla 2. Recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología y deporte 2020 para la práctica deportiva en pacientes que presentan un puente miocárdico

Recomendación	Clase	Nivel
La práctica de deporte competitivo y/o recreacional de cualquier intensidad se puede realizar en pacientes con puente miocárdico asintomáticos en los que ejercicio a máxima intensidad no induzca arritmias y/o isquemia.	IIa	C
Se desaconseja la práctica de deportiva a nivel competitivo en aquellos pacientes con puente miocárdico que presentan isquemia persistente y/o arritmias cardiacas complejas en una prueba de esfuerzo a máxima intensidad.	III	C

Fuente: traducción propia con base en Pelliccia et al., 2021.

Unidad 1.4 Enfermedad coronaria aterosclerótica

Patología isquémica aguda y crónica

La enfermedad arterial coronaria (EAC) hace referencia a la presencia de lesiones ateroscleróticas en las arterias coronarias epicárdicas. Pese a que es una enfermedad crónica y progresiva, su naturaleza dinámica hace que la presentación clínica pueda ser en forma de síndromes crónicos o agudos.

Unidad 1.5 Cardiopatías isquémica crónica

1.5.1 Definición

La cardiopatía isquémica crónica es una enfermedad que afecta a las arterias coronarias y que sus características clínicas se mantienen estables en el tiempo.

En general, podemos discernir dos tipos, la **cardiopatía isquémica crónica sintomática**, en forma de angina estable o la **asintomática**, con o sin isquemia subyacente.

La angina estable se define como un síndrome clínico caracterizado por molestias torácicas, generalmente, en forma de opresión, y que puede irradiarse a mandíbula, hombros, espalda o brazos. Típicamente, se desencadena por el ejercicio y se alivia con el reposo o nitroglicerina, con una respuesta rápida a estos y que es atribuible a isquemia miocárdica. Esta puede ser debida al inicio de la enfermedad aterosclerótica o a la persistencia de isquemia tras el tratamiento de un cuadro agudo (Hjemdahl et al., 2006).

En cuanto a la cardiopatía isquémica asintomática, este grupo incluye a los pacientes que han debutado con un síndrome coronario agudo (SCA) o angina estable, pero que ya han sido tratados, encontrándose asintomáticos y sin datos de isquemia en las pruebas de provocación.

1.5.2 Evaluación

La historia médica exhaustiva sigue siendo la piedra angular del diagnóstico. Las características del dolor nos permiten clasificarlo en 3 categorías, como típico, atípico y no anginoso (ver tabla 3).

Tabla 3. Clasificación del dolor precordial en función de sus características clínicas.

Tipos de dolor precordial.	
Típico	Dolor opresivo precordial
	Desencadenado por el ejercicio o estrés
	Cede rápidamente con el reposo o nitroglicerina
Atípico	2 características
No anginoso	← 1 característica

Fuente: Elaboración propia.

Para el estudio de estos pacientes, se recomienda la realización de las siguientes pruebas:

- Analítica sanguínea con niveles de troponinas como indicador de daño miocárdico crónico o agudo, según el contexto y su cinética, niveles de HbA1c, colesterol, hormonas tiroideas y función renal.
- ECG basal para detectar alteraciones, principalmente del segmento ST y de la repolarización (aplanamiento o inversión de ondas T), así como arritmias.
- Radiografía de tórax, que ayudará en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y a valorar otras causas de dolor precordial (patología respiratoria y esquelética, principalmente).
- Ecocardiograma, indicada en todos los pacientes sintomáticos (indicación IB ESC) (Neumann et al., 2020), permite valorar la presencia de disfunción ventricular o hipocinesia segmentaria sugestiva de EAC, pero también de patología valvular o datos de sobrecarga ventricular.

1. Estimación de la probabilidad de EAC

La ESC propone el uso de la forma de presentación clínica, junto con la edad y el sexo, como factores para determinar la probabilidad de enfermedad coronaria (ver tabla 4). Se define como alto riesgo aquellos pacientes con una probabilidad pre-*test* superior al 15 % y, en este caso, se requiere continuar el estudio. En los casos en los que la probabilidad es menor del 5 %, se considera poco probable su presencia y, salvo detalles específicos de la anamnesis que indiquen un alto riesgo, no se considera continuar con la realización de pruebas diagnósticas. En el caso de los pacientes con una probabilidad de entre el 5 y 15 %, se recomienda valorar otros factores que actúan como moduladores, modificando esta probabilidad.

Tabla 4. Probabilidad *pretest* de enfermedad obstructiva coronaria en función de síntomas, edad y tipo de dolor anginoso. Verde: baja probabilidad, amarillo: probabilidad intermedia, naranja: alta probabilidad.

Edad	Típica		Atípica		No anginoso	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
30 - 39	3%	5%	4%	3%	1%	1%
40 - 49	22%	10%	10%	6%	3%	2%
50 - 59	32%	13%	17%	6%	11%	3%
60 - 69	44%	16%	26%	11%	22%	6%
70 +	52%	27%	34%	19%	24%	10%

Fuente: elaboración propia con base en Neumann et al., 2020.

2. Prueba diagnóstica en función de la probabilidad de EAC:

Siempre habrá que tener en cuenta los deseos del paciente, así como el beneficio que pueda obtener del tratamiento, ya sea invasivo o no, a la hora de decidir el estudio a realizar. En pacientes seleccionados, es posible iniciar el tratamiento con base en el diagnóstico clínico o realizar pruebas no invasivas de isquemia para guiarlo. En los pacientes con alta probabilidad, con dificultad de manejo terapéutico mediante un abordaje médico, o con alto riesgo de eventos, la realización de un cateterismo cardíaco es una opción útil.

En el resto de los pacientes, se recomienda la realización de pruebas funcionales para la determinación de isquemia o la angiografía coronaria mediante TAC. Entre las pruebas funcionales, las más utilizadas son el SPECT (tomografía por emisión de fotón único) y el PET (tomografía por emisión de positrones) de perfusión miocárdica, el ecocardiograma de estrés o la RM con adenosina/dipiridamol. Siempre que sea posible, es de elección el ejercicio como estresor y tan solo en el paciente que, por motivos médicos o incapacidad física, no pueda realizar un ejercicio convencional, se optará por pruebas con esfuerzo farmacológico.

Unidad 1.6 Valoración del riesgo de eventos individual

Tras el diagnóstico, debe realizarse una valoración del riesgo individual de eventos. Aquí hemos de destacar la diferencia entre el riesgo individual en el paciente valorado por angina estable del paciente en el que se valora el riesgo individual general. Las tablas

SCORE permiten evaluar el riesgo de muerte de origen cardiovascular a 10 años, considerando al paciente de alto riesgo a partir del 5 %. Sin embargo, hay que recalcar que estas tablas son útiles en paciente asintomático.

1.6.1 Tratamiento

El tratamiento tiene dos objetivos, el tratamiento de la angina y de la isquemia basal, así como en la prevención de eventos cardiovasculares.

Tratamiento antianginoso

Entre los tratamientos antianginosos, destacan los betabloqueantes y los calcioantagonistas como fármacos de primera línea. Entre los fármacos de segunda línea, destacan los nitratos de acción prolongada y cronotropos negativos, como la ivabradina, especialmente útil en los pacientes con angina no limitante.

Un caso específico es el control de la angina aguda con el ejercicio. En este caso, se recomienda el uso de nitratos orales de preferencia en *spray*, por su mayor rapidez de acción. Evitar su administración en bipedestación por el riesgo de hipotensión y síncope.

Tratamiento antiagregante

El objetivo del tratamiento antiagregante es el de reducir los eventos trombóticos. Esta reducción del riesgo trombótico siempre va acompañada de un aumento del riesgo de sangrado. Entre los principales fármacos utilizados, encontramos el ácido acetilsalicílico y el clopidogrel.

El uso de otros inhibidores de este receptor, como prasugrel (irreversible) o ticagrelor (reversible), solo se recomienda en caso de revascularización percutánea de forma temporal o en casos de síndrome coronaria agudo, y no de forma rutinaria en el síndrome coronario crónico.

Revascularización miocárdica

En caso de ausencia de control de síntomas, la revascularización de las lesiones hemodinámicamente significativas es una opción que puede reducir los resultados desfavorables en esta población.

Unidad 1.7 Cardiopatía isquémica aguda

1.7.1 Definición

El SCA se define como la presencia de síntomas de isquemia que aparece en reposo o que son desencadenados con esfuerzos menores a los habituales.

La principal clasificación incluye el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y la angina inestable.

El electrocardiograma (ECG) permite diferenciar las primeras dos entidades. El primero mostrará una elevación persistente (>20 min) del segmento ST (ver figura 2), mientras que el segundo se caracteriza por un descenso del segmento ST o alteración de la repolarización con aplanamiento o inversión de las ondas T; aunque también puede presentarse con un ECG normal.

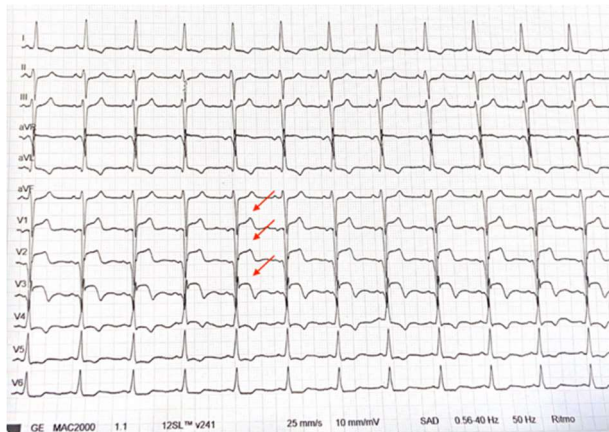
En segundo lugar, lo que define la angina inestable y lo diferencia del IAM es la lesión miocárdica asociada y que se determina por la positividad de los marcadores de necrosis miocárdica en el infarto, pero no así en la angina inestable.

1.7.2 Diagnóstico

Hay que recordar que el SCA es un diagnóstico clínico. Las pruebas no deberían fundamentar su diagnóstico, sino su subclasificación. Siempre se deberán tener en cuenta otras patologías que cursan con dolor precordial y que no son un SCA, como la disección aórtica, la estenosis aórtica, la pericarditis aguda, el espasmo esofágico o la úlcera gástrica.

El ECG es la primera prueba a realizar y su uso se recomienda en los primeros 10 minutos desde la llegada del paciente (ver figura 2). En caso de que el cuadro no sea considerado un IAMCEST, la determinación de la positividad o no de los marcadores de necrosis miocárdica, siempre habiendo descartado otras causas de dolor torácico agudo, es lo que determinará el diagnóstico de IAMSEST vs. angina inestable.

Figura 2. Electrocardiograma en el que se observa una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales anteriores (flechas rojas)



Fuente: elaboración propia.

1.7.3 Tratamiento

Aunque el tratamiento avanzado hospitalario de estas entidades sale del objetivo de este temario, destacaremos que, en los casos clasificados como IAMCEST, está indicada la realización de coronariografía emergente en caso de que esta esté disponible en menos de 120 minutos desde el diagnóstico. En aquellos pacientes en que esto no sea posible, se recomienda la realización de fibrinólisis con realización de coronariografía posterior de forma urgente o precoz en función de la evolución.

En el caso de los IAMSEST, la realización de la coronariografía no tiene criterio emergente y puede diferirse y realizarse durante el ingreso.

En cuanto al tratamiento de estas entidades, independientemente del abordaje, ya sea con tratamiento médico o percutáneo, el SCA secundario a lesiones ateroscleróticas tiene indicación de doble antiagregación por 12 meses. Siempre asociando aspirina a clopidogrel, ticagrelor o prasugrel, en función de las características clínicas del paciente, su riesgo trombótico y hemorrágico. Derivamos al lector a las guías tanto europeas como americanas de manejo de este síndrome (Collet et al., 2021; Gulati et al., 2021).

Además del tratamiento hospitalario, los programas de rehabilitación cardíaca son un elemento clave en la recuperación del paciente. Si bien no han demostrado una reducción de la mortalidad, sí han demostrado una mejoría en la calidad de vida del paciente y reducción de hospitalizaciones, en el caso de presencia de insuficiencia cardíaca.

En los casos de síndrome coronario agudo, el inicio de la rehabilitación cardíaca debe ser precoz y, al menos, por 8 a 12 semanas tras el evento cardíaco (Anderson et al., 2016); aunque, en este caso, puede ser de hasta 3 a 6 meses para alcanzar el nivel apropiado

para participar en eventos deportivos. En el caso de atletas a nivel competitivo, se recomienda la realización de una prueba de ejercicio cardiorrespiratorio (CPET, por sus siglas en inglés, *cardiopulmonary exercise test*) para estratificar el riesgo. Es importante recordar que cada semana que se retrasa el inicio del ejercicio supone un mes adicional de ejercicio para obtener los mismos resultados (Haykowsky et al., 2011).

Unidad 1.8 Manejo del deportista con patología coronaria o riesgo de padecerla

La patología de las arterias coronarias es la causa más frecuente de muerte súbita de origen cardíaco en el deportista *senior* (>35 años). Sin embargo, la actividad física es una de las terapias más eficaces para prevenir el desarrollo de aterosclerosis y, por tanto, de patología coronaria.

Se recomienda la realización de al menos 30 minutos de actividad física de moderada intensidad 5 días a la semana, ya que esta se relaciona con una mejoría del perfil de riesgo cardiovascular, reduciendo los niveles de lípidos, de presión arterial, obesidad, resistencia a la insulina y mejoría en la función endotelial (Piepoli et al., 2016).

Sin embargo, la AF intensa parece relacionarse con eventos de muerte súbita en el seguimiento. Este riesgo es mínimo en atletas jóvenes de menos de 35 años sin comorbilidades cardiovasculares, pero es de mayor importancia en el atleta *senior*, en el que puede existir patología cardiovascular concomitante (Albert et al., 2000).

Se ha estimado, con base en registros en deportistas maratonianos, que el riesgo de muerte súbita en la población de entre 35 y 45 años es de 1/50000 (Kim et al., 2012) y estos, por lo general, presentan un mejor pronóstico, dadas las características asociadas del evento (presenciado, situación basal del deportista, desfibrilación precoz). Es, por tanto, imprescindible el uso de herramientas que permitan estimar el riesgo individual en el atleta *senior* que se somete a ejercicio de alta intensidad o en aquellos con enfermedad cardiovascular, primordialmente enfermedad arterial coronaria ya establecida.

1.8.1 Determinación del riesgo

La primera valoración es determinar los factores de riesgo individuales de cada paciente. Entre los principales, nos encontramos con el sexo y la edad, así como con la presencia de antecedentes familiares de cardiopatía o muerte súbita. También se deben tener en cuenta factores de riesgo modificables, como son la presencia de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes *mellitus* y tabaquismo.

Se recomienda el uso de las escalas de riesgo SCORE europeas, que estiman el riesgo de muerte de origen cardiovascular a 10 años. Recordemos que estas escalas se usan principalmente en paciente asintomático.

También, destacaremos que, aunque el objetivo final del estudio en atleta *senior* de alto riesgo es determinar la presencia o no de enfermedad coronaria, estudios recientes han demostrado que, en esta población, existe una mayor carga de placas estables, aunque se desconoce la repercusión de este hallazgo a largo plazo (Aengevaeren et al., 2017).

1.8.2 Valoración del paciente

Los individuos con factores de riesgo para EAC, generalmente, se reconocen en los cribados realizados previamente a eventos deportivos o activamente, mediante evaluación en atletas *senior*, como recomendaron, en 2011, la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular Europea (Borjesson et al., 2019a). Toda valoración debería tener en cuenta el riesgo cardiovascular individual de cada paciente y el volumen de ejercicio (intensidad, duración y frecuencia) al que se expone.

Individuos en riesgo de EAC o asintomáticos en los que se ha detectado enfermedad coronaria durante el *screening*

La valoración inicial es similar a la indicada en el apartado 3.1.2 sobre cardiopatía isquémica. Los pacientes con objetivos de inicio de actividad deportiva de, al menos, moderada intensidad y que presenten un alto riesgo según la escala SCORE, alteraciones en la exploración física, ECG basal o síntomas sugestivos de isquemia, deberían realizar una valoración mediante una prueba de esfuerzo.

Además de las tablas SCORE de estratificación de riesgo comentadas, el uso de nuevas técnicas de imagen permite detectar una mayor cantidad de pacientes en riesgo. En este caso, destacamos la detección de calcio coronario mediante TAC en aquellos pacientes de riesgo inicial moderado, permitiendo reclasificarlos en bajo o alto riesgo (Greenland et al., 2004). Pese a la utilidad de la valoración del calcio coronario, esta es una prueba anatómica que no permite valorar la repercusión funcional.

- Si la prueba de esfuerzo es normal, la presencia de EAC es poco probable.
- Si la prueba es limítrofe o no interpretable, se recomienda realizar otra prueba, como la RMC o el SPECT.
- Si la prueba es positiva, se recomienda realizar un cateterismo cardíaco para confirmar la presencia y severidad de la EAC.

En el caso de alteraciones *borderline*, se recomienda la realización de una prueba funcional para descartar isquemia. Entre ellas, se recomiendan las pruebas de esfuerzo

isotópicas o RM cardíaca con adenosina/dipiridamol. El ecocardiograma de estrés es de elección, dada la ausencia de radiación y uso de contrastes. En los casos patológicos, y según el nivel de riesgo, un angiograma coronario mediante TAC o cateterismo son las pruebas indicadas.

En el caso de pacientes con riesgo de EAC y aquellos asintomáticos en las que se detecta EAC en el cribado, deben tener un manejo agresivo de los factores de riesgo de la aterosclerosis.

Dados los beneficios del deporte en esta enfermedad, las personas con factores de riesgo deben restringirse de los deportes competitivos únicamente si se demuestra un alto riesgo mediante las pruebas funcionales o si existe progresión de la enfermedad durante evaluaciones seriadas (Borjesson et al., 2019b).

Durante el seguimiento, aquellas personas con alto riesgo de CAD aterosclerótica y aquellas asintomáticas en las que se detecta CAD en el cribado, que participan en ejercicio intenso, deben ser evaluadas con una prueba de esfuerzo máximo o una prueba de imagen funcional anualmente (Pelliccia et al., 2021).

Paciente con enfermedad coronaria conocida

Los individuos con síndrome coronario crónico sin alteraciones en la prueba de esfuerzo, donde no existe inducibilidad de isquemia o que tienen una función ventricular intacta, pueden considerarse de bajo riesgo y participar en deportes a nivel competitivo.

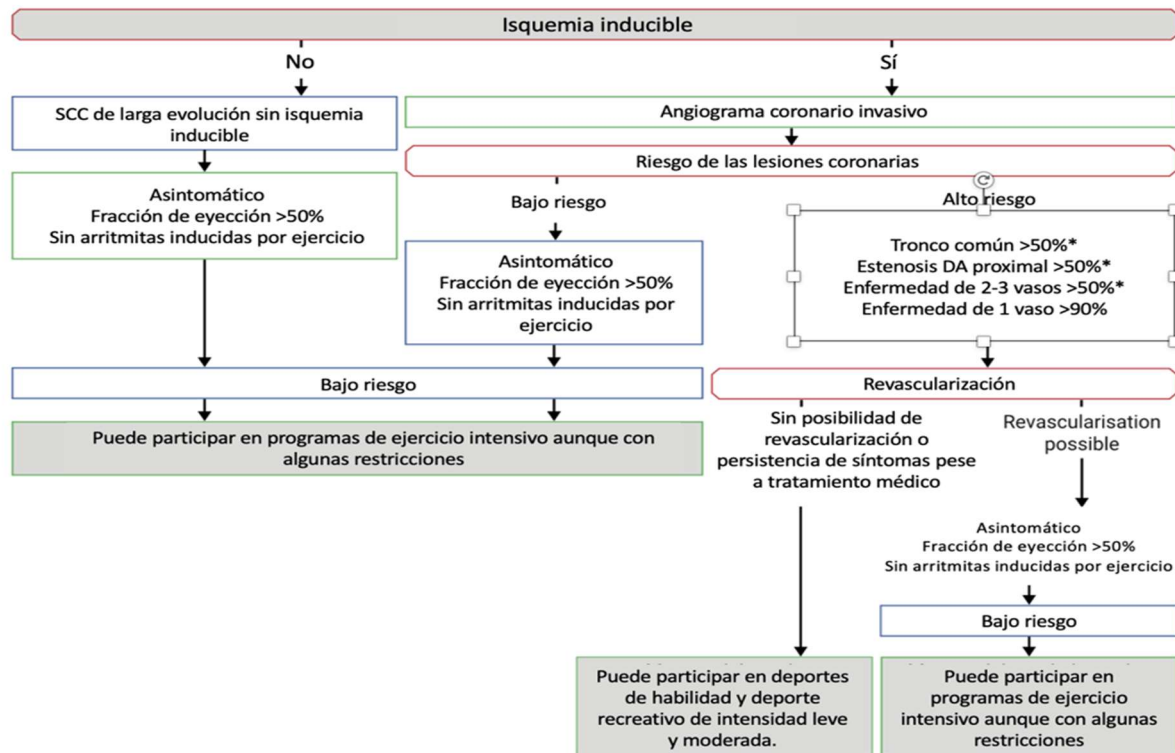
Hay que destacar que en algunos deportes, como las maratones o aquellos deportes mixtos con frecuentes maniobras de *start-stop* —por ejemplo, fútbol o el baloncesto—, los atletas están más expuestos a isquemia miocárdica, por lo que se deberá ser más estricto a la hora de determinar la elegibilidad. En aquellos pacientes mayores de 60 años con síndrome coronario crónico, se propone una restricción en la práctica de deportes de alta intensidad, mixtos o de resistencia. Esto se debe a que la edad es un predictor adicional y fuerte de eventos adversos durante el ejercicio.

Los individuos con características coronarias de alto riesgo, tras su revascularización, pueden volver a la práctica deportiva a los 3-6 meses, siempre que se obtenga una prueba de esfuerzo físico máximo o una prueba de imagen funcional normal.

En los casos en los que se objetive la presencia de isquemia, pese a tratamiento farmacológico o de revascularización, se considera al deportista no apto para participar en el deporte competitivo, con la posible excepción de los deportes de habilidades de baja intensidad. Tales individuos pueden participar en ejercicio recreativo regular de baja y moderada intensidad, de 2 a 3 veces por semana, con un objetivo por debajo de 10 latidos del umbral isquémico y del nivel de arritmias, siempre que los factores de riesgo y los

síntomas se traten adecuadamente y haya vigilancia clínica regular (ver figura 3 y tabla 5).

Figura 3. Evaluación clínica y recomendaciones para la participación deportiva en personas con enfermedad coronaria establecida



Fuente: Pelliccia et al., 2021, <https://goo.su/rZfyQj>

Tabla 5. Recomendaciones para la práctica deportiva en el paciente con síndrome coronario crónico. SCC: síndrome coronario crónico.

Recomendaciones	Clase	Nivel
Se recomienda la estratificación de riesgo de eventos cardíacos en individuos con SCC establecido, de larga duración, antes del inicio de la actividad deportiva.	I	C
Se recomienda un seguimiento regular y la estratificación de riesgo de los pacientes con SCC.	I	B
Se recomienda el manejo según las pautas actuales de SCC en todos aquellos pacientes con alto riesgo de eventos coronarios.	I	C
El deporte, tanto a nivel competitivo como recreativo (con algunas excepciones como atletas mayores y deportes con demandas cardiovasculares extremas) pueden considerarse en individuos con bajo riesgo de eventos adversos inducidos por el ejercicio.	IIA	C



Se puede considerar la realización de deporte recreativo, en pacientes con alto riesgo de eventos cardíacos, incluidos aquellos pacientes con isquemia persistente, siempre y cuando se realice por debajo del umbral isquémico.	IIB	C
No se recomiendan la actividad deportiva competitiva en individuos con alto riesgo de eventos adversos inducidos por el ejercicio o aquellos con isquemia residual, con la excepción de deportes de habilidad bajo una recomendación individual.	III	C

Fuente: traducción propia con base en Pelliccia et al., 2021.

Referencias de la imagen

CV: cardiovascular; DA: arteria coronaria descendente anterior izquierda; SCC: síndrome coronario crónico; TC: troco común; *: con isquemia documentada o una lesión hemodinámicamente relevante definida por FFR <0,8 o iFR <0,9.

Haremos una mención especial al paciente en tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes. Las personas que toman agentes antiplaquetarios duales deben evitar deportes con colisión corporal, especialmente cuando se combinan con anticoagulantes orales, debido al riesgo de hemorragia.

En el caso de isquemia y de enfermedad coronaria no obstructiva (INOCA), se recomienda seguir las mismas recomendaciones de ejercicio que para el síndrome coronario crónico de larga duración.

Prescripción de ejercicio

El ejercicio físico tras eventos cardíacos se ha probado como un elemento positivo que reduce la mortalidad cardiovascular y mejora la capacidad funcional de los pacientes (Mitchell et al., 2019). La actividad física, aunque sea de baja intensidad, se relaciona con una reducción de mortalidad en los pacientes posinfarto de hasta el 50 % (Ekblom et al., 2018). El ejercicio, como variable continua, ha demostrado una curva en J en cuanto a sus resultados. Por ejemplo, Williams y Thompson (2014) observaron un umbral en el *jogging* en torno a los 7 km diarios; hasta esta cifra se objetivaba un beneficio en los pacientes tras un evento cardíaco, sin embargo, por encima de este límite el riesgo aumentaba.

La rehabilitación cardíaca ha demostrado una mejoría en la calidad de vida del paciente y reducción de hospitalizaciones en el caso de presencia de insuficiencia cardíaca. En los casos de síndrome coronario agudo, el inicio de la rehabilitación cardíaca debe ser precoz y, al menos, por 8 a 12 semanas tras el evento cardíaco (Anderson et al., 2016); aunque puede requerirse hasta de 3 a 6 meses para alcanzar el nivel apropiado para participar en eventos deportivos en pacientes con EAC.

En individuos con infarto sin elevación del segmento ST o CCS que han tenido una revascularización completa y no tienen isquemia residual, el entrenamiento de ejercicio se puede progresar a un ritmo más rápido, hasta que se alcance el nivel de ejercicio recomendado. Es importante recordar que cada semana que se retrasa el inicio del ejercicio supone un mes adicional de entrenamiento para obtener los mismos resultados (Haykowsky et al., 2011).

En aquellos casos de bajo riesgo, se recomienda una adaptación progresiva de, al menos, 3 meses de duración antes de la participación en actividad de competición. Además, se recomienda un seguimiento periódico de cara al manejo de los factores de riesgo cardiovascular, estratificación en función de los cambios en los FRCV y edad del paciente, revaloración de la presencia de isquemia miocárdica y revaloración ante cualquier nuevo síntoma relacionado con la patología cardíaca.

En cuanto a los deportistas competitivos, se requiere una evaluación individual cuidadosa antes de comenzar deportes competitivos de alta intensidad. En deportistas competitivos, se recomienda un ecocardiograma, una prueba de ejercicio máximo con registro de ECG de 12 derivaciones o PET para la estratificación del riesgo antes de volver a los deportes. La ergoespirometría agrega información específica sobre los umbrales aeróbicos y anaeróbicos, guiando la prescripción y progresión de la intensidad del ejercicio (Pelliccia et al., 2021).

Para el deporte en contexto recreativo, se aplican principios similares en cuanto a la estratificación del riesgo. Previamente a su inicio, se debe realizar una prueba de esfuerzo con límite de síntomas/máximo. Los pacientes de alto riesgo con CCS no son elegibles para deportes competitivos, aunque se pueden considerar deportes de habilidades de baja intensidad o que se encuentren por debajo del umbral de angina, como el golf.

Unidad 1.9 Prescripción de ejercicio con base en datos de ergometría convencional y ergoespirometría

La prescripción de ejercicio tiene que ser siempre individualizada en función de las características basales y los objetivos específicos de cada paciente.

Determinar la aptitud física de cada paciente, es decir, su capacidad de ejercicio en el momento actual es esencial para poder determinar la prescripción basal de ejercicio. Las dos pruebas más utilizadas para ello son la prueba de esfuerzo convencional y la ergoespirometría o prueba de esfuerzo cardiopulmonar.

1.9.1 Determinación de la capacidad de ejercicio

Prueba de esfuerzo convencional

La prueba de esfuerzo convencional consiste en la realización de un ejercicio supervisado, ya sea en una cinta rodante infinita o en un cicloergómetro, con monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial. En el caso de uso de cicloergómetro, hay que recordar que se realizará una leve infraestimación del ejercicio, ya que se pierde el consumo en las extremidades superiores. Esta prueba permite evaluar:

- alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia o presencia de arritmias;
- respuesta tensional y cronotropa al ejercicio;
- presencia de síntomas y umbral de ejercicio que los desencadenan;
- determinación de la capacidad funcional con base en la intensidad del ejercicio realizado, edad y sexo.

Ergoespirometría

La ergoespirometría o CPET es la prueba más precisa para medir el consumo de oxígeno y capacidad de ejercicio. Es el *gold* estándar actual y está recomendada por las principales asociaciones europeas y americanas de cardiología.

Su uso está indicado tanto en la prescripción de ejercicio como para valorar la respuesta a este, pudiendo ajustar la pauta prescrita en función de la evolución del paciente.

1.9.2 Prescripción de ejercicio con base en la capacidad funcional

La prescripción de ejercicio se basa en cuatro características principales agrupadas en el acrónimo FITT.

- Frecuencia: ¿cuántas veces por semana se ha de entrenar?
- Intensidad: ¿qué carga de ejercicio se ha de utilizar?
- Tipo: ¿qué tipo de ejercicio debe realizar el paciente?
- Tiempo: ¿durante cuánto tiempo se debe realizar el ejercicio?

Además, se recomienda que el ejercicio contenga varias etapas, con una fase de calentamiento y otra de enfriamiento.

Fase de calentamiento

El calentamiento es un ejercicio introductorio que sirve de puente entre la actividad basal del paciente y la carga de trabajo impuesta para la sesión. Se recomienda que sea al

menos de 10 minutos, previo a la relación del ejercicio, ya que se ha observado la presencia de alteraciones del segmento ST, sugestivo de isquemia miocárdica, así como de extrasistolia ventricular hasta en el 70 % de los pacientes sanos que inician un ejercicio de forma brusca (Barnard et al., 1973). Este debe alcanzar, al menos, un rango de 20 lpm del objetivo mínimo de frecuencia cardíaca del ejercicio.

Fase de enfriamiento

Esta fase consiste en una reducción progresiva del ejercicio hasta el nivel basal de actividad. Permite una reducción más rápida del ácido láctico acumulado, reduce el pico catecolaminérgico observado tras el ejercicio y evita la reducción de la precarga brusca por reducción del retorno venoso producido por la compresión muscular. Es en esta fase en la que más frecuentemente se producen síntomas (Hoffman et al., 1978).

1.9.3 Intensidad del ejercicio

La intensidad es considerada una de las variables más importantes en la prescripción de ejercicio. Tiene que ser lo suficientemente importante para provocar una adaptación beneficiosa a nivel del cardiovascular, pero sin exceder el límite que provoque síntomas, cambios electrocardiográficos o alteraciones de la presión.

Ejercicio mínimo

El objetivo es alcanzar al menos el 50-60 % de la frecuencia máxima, que corresponde a la del mayor consumo metabólico (MET) (Swain y Franklin, 2002) o consumo de oxígeno. En el caso de que se produjeran síntomas cardiológicos, la frecuencia a la que aparecieron será considerada la frecuencia máxima.

El objetivo durante las primeras semanas es conseguir aumentar la capacidad funcional del paciente por encima de los 5 METs. Este umbral es importante, ya que una capacidad inferior a esta cifra se ha relacionado con un peor pronóstico y, además, es donde se produce el mayor beneficio en relación con el ejercicio efectuado (Myers et al., 2004).

El incremento a lo largo del tiempo de la carga debe de ser progresivo y siempre adaptado al paciente, pero, en general, se recomienda un incremento de 2 minutos de duración (Glowacki et al., 2004) o en torno al 2.5 % de intensidad cada semana (Warburton et al., 2006) hasta llegar al 70-85 % de la frecuencia cardíaca máxima. La motivación principal para la progresión en la intensidad es porque se ha observado un descenso de hasta el 16 % de la mortalidad por cada aumento de METs en la actividad máxima (Kodama et al., 2009).

En el caso particular de la rehabilitación cardíaca tras un evento cardiológico, la prescripción inicial puede suponer un desafío, ya que la población presenta una capacidad de ejercicio muy variable.

En los casos de pacientes desacondicionados o con una gran limitación, cuyo ejercicio máximo es de 2 a 3 METS, iniciar la actividad con un mínimo del 50 al 70 % del pico máximo puede suponer encontrarnos ante la actividad basal de reposo. En estos casos, se recomiendan estrategias de ejercicio intermitente con pausas de 1 a 3 min, que permitan la recuperación del paciente y no lo desmotiven a cesar en el ejercicio.

El objetivo final es obtener una buena capacidad funcional para el rango de edad y sexo de cada paciente (Franklin et al., 2022). El beneficio obtenido a nivel cardiovascular con incrementos mayores de la capacidad funcional es proporcionalmente mucho menor en relación con el ejercicio que se ha de realizar y, por lo tanto, no es el objetivo principal.

Si utilizamos como fuente de medida la ergoespirometría, podremos observar que la capacidad aeróbica mejora cuando se entrena por encima del primer umbral aeróbico y, en el caso de la prevención cardiovascular, tanto primaria como secundaria, se recomienda una carga de ejercicio que sea inferior, pero cercano, al segundo umbral ventilatorio (Lavie et al., 2009).

De esa forma, las sesiones iniciales de ejercicio deben tener como objetivo el primer umbral ventilatorio. Progresivamente, se debe intentar aproximar hacia el segundo umbral. Una vez conseguido un ejercicio cercano, pero por debajo del segundo umbral, durante al menos 30 minutos, se debe realizar una nueva CPET para valorar la capacidad de ejercicio y establecer nuevos objetivos.

El uso de objetivos, como las zonas de ejercicio en función de los umbrales anaeróbicos propuestos por el consejo americano, han demostrado ser útiles a la hora de motivar al paciente, permitiendo alcanzar una mayor intensidad de ejercicio.

1.9.4 Duración y frecuencia

La duración y la frecuencia vendrán determinadas por la intensidad del ejercicio, es decir, a mayor intensidad del ejercicio, menor duración, y viceversa.

Aunque la recomendación habitual es al menos entrenar por 10-15 minutos para mejorar la aptitud cardiorrespiratoria, hay que destacar que algunos estudios apuntan al beneficio acumulativo de sesiones menores de forma repetida (Franklin et al., 2022). Generalmente, el beneficio obtenido, más allá de los 30 minutos o de más de 5 sesiones semanales, es proporcionalmente menor; además, en estos casos, se ha observado una mayor tasa de lesiones (Pollock et al., 1977).

Con base en esto, la recomendación esencial es realizar una actividad física de moderada intensidad (40 % - 59 % VO₂max) durante al menos 30 minutos, 5 días por semana, o una actividad intensa (>60 % VO₂max) por lo menos 20 minutos, 3 días a la semana (Haskell et al., 2007).

El ejercicio debe estar adaptado y debe iniciarse con cargas leves, con incrementos progresivos, como se describió previamente. En los casos de pacientes inhabituados al ejercicio, el uso de cargas excesivas sin previa adaptación se asocia a un mayor riesgo de eventos cardíacos agudos (Harris et al., 2017) y una respuesta mal adaptativa, como la calcificación arterial y el desarrollo de fibrilación auricular (Franklin et al., 2020).

En definitiva, la prescripción de ejercicio debe individualizarse al paciente y a los objetivos de este. En el caso de patología coronaria, el inicio precoz permite reducir el tiempo requerido para alcanzar las metas establecidas. Se debe iniciar la actividad con un objetivo que suponga el 50 % de la frecuencia cardíaca máxima o que desencadena síntomas y aumentar la carga de forma progresiva, con el objetivo de adquirir una aptitud física clasificada como «buena» para la edad y sexo y, con ello, todos los beneficios de salud asociados. En el caso del deportista, el objetivo puede ser mayor, es decir, regresar a su excelente forma física previa al evento. Este objetivo podrá lograrse en muchos casos, pero el camino hacia ello debe ser progresivo y siempre guiado por la patología del paciente y la evolución clínica de este.

Referencias

- Aengevaeren, V. L., Mosterd, A., Braber, T. L., Prakken, N. H. J., Doevendans, P. A., Grobbee, D. E., Thompson, P. D., Eijvogels, T. M. H., Velthuis, B. K.** (2017). Relationship Between Lifelong Exercise Volume and Coronary Atherosclerosis in Athletes. *Circulation*, 136(2), 138–148. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027834>
- Albert, C. M., Mittleman, M. A., Chae, C. U., Lee, I.-M., Hennekens, C. H., Manson, J. E.** (2000). Triggering of Sudden Death from Cardiac Causes by Vigorous Exertion. *New England Journal of Medicine*, 343(19), 1355–1361. <https://doi.org/10.1056/NEJM200011093431902>
- Alexandre, A., Vieira, P., Dias-Frias, A., Pereira, A., Campinas, A., Sá-Couto, D., Brochado, B., Sá, I., Silveira, J., Torres, S.** (2022). Myocardial Bridging Leading to Cardiac Collapse in a Marathon Runner. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 9(7), 200. <https://doi.org/10.3390/jcdd9070200>
- Anderson, L., Thompson, D. R., Oldridge, N., Zwisler, A.-D., Rees, K., Martin, N., Taylor, R. S.** (2016). Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001800.pub3>

- Barnard, R. J., Gardner, G. W., Diaco, N. v, MacAlpin, R. N., Kattus, A. A. (1973).** Cardiovascular responses to sudden strenuous exercise--heart rate, blood pressure, and ECG. *Journal of Applied Physiology*, 34(6), 833–837. <https://doi.org/10.1152/jappl.1973.34.6.833>
- Borjesson, M., Dellborg, M., Niebauer, J., LaGerche, A., Schmied, C., Solberg, E. E., Halle, M., Adami, E., Biffi, A., Carré, F., Caselli, S., Papadakis, M., Pressler, A., Rasmussen, H., Serratos, L., Sharma, S., van Buuren, F., Pelliccia, A. (2019a).** Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal*, 40(1), 13–18. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy408>
- Borjesson, M., Dellborg, M., Niebauer, J., LaGerche, A., Schmied, C., Solberg, E. E., Halle, M., Adami, E., Biffi, A., Carré, F., Caselli, S., Papadakis, M., Pressler, A., Rasmussen, H., Serratos, L., Sharma, S., van Buuren, F., Pelliccia, A. (2019b).** Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal*, 40(1), 13–18. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy408>
- Cantinotti, M., Giordano, R., Assanta, N., Koestenberger, M., Franchi, E., Marchese, P., Clemente, A., Kutty, S., D'Ascenzi, F. (2021).** Echocardiographic Screening of Anomalous Origin of Coronary Arteries in Athletes with a Focus on High Take-Off. *Healthcare*, 9(2), 231. <https://doi.org/10.3390/healthcare9020231>
- Cerrato, E., Barbero, U., D'Ascenzo, F., Taha, S., Biondi-Zoccai, G., Omedè, P., Bianco, M., Echavarría-Pinto, M., Escaned, J., Gaita, F., Varbella, F. (2017).** What is the optimal treatment for symptomatic patients with isolated coronary myocardial bridge? A systematic review and pooled analysis. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 18(10), 758–770. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000551>
- Collet, J.-P., Thiele, H., Barbato, E., Barthélémy, O., Bauersachs, J., Bhatt, D. L., Dendale, P., Dorobantu, M., Edvardsen, T., Folliguet, T., Gale, C. P., Gilard, M., Jobs, A., Jüni, P., Lambrinou, E., Lewis, B. S., Mehilli, J., Meliga, E., Merkely, B., ... Siontis, G. C. M. (2021).** 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 42(14), 1289–1367. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
- Corrado, D., Basso, C., Rizzoli, G., Schiavon, M., Thiene, G. (2003).** Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*, 42(11), 1959–1963. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.03.002>



- Davis, J. A., Cecchin, F., Jones, T. K., Portman, M. A.** (2001). Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(2), 593–597. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)01136-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)01136-0)
- Eklom, O., Ek, A., Cider, Å., Hambraeus, K., Börjesson, M.** (2018). Increased Physical Activity Post–Myocardial Infarction Is Related to Reduced Mortality: Results from the SWEDEHEART Registry. *Journal of the American Heart Association*, 7(24). <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010108>
- Franklin, B. A., Arena, R., Kaminsky, L. A., Peterman, J. E., Kokkinos, P., Myers, J.** (2022). Maximizing the cardioprotective benefits of exercise with age-, sex-, and fitness-adjusted target intensities for training. *European Journal of Preventive Cardiology*, 29(1), e1–e3. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaa094>
- Franklin, B. A., Eijsvogels, T. M. H., Pandey, A., Quindry, J., Toth, P. P.** (2022). Physical activity, cardiorespiratory fitness, and cardiovascular health: A clinical practice statement of the American Society for Preventive Cardiology Part II: Physical activity, cardiorespiratory fitness, minimum and goal intensities for exercise training, prescriptive methods, and special patient populations. *American Journal of Preventive Cardiology*, 12, 100425. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2022.100425>
- Franklin, B. A., Thompson, P. D., Al-Zaiti, S. S., Albert, C. M., Hivert, M.-F., Levine, B. D., Lobelo, F., Madan, K., Sharrief, A. Z., Eijsvogels, T. M. H.** (2020). Exercise-Related Acute Cardiovascular Events and Potential Deleterious Adaptations Following Long-Term Exercise Training: Placing the Risks into perspective—An Update: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 141(13). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000749>
- Gerardin, B., Guedeney, P., Bellemain-Appaix, A., Levasseur, T., Mustafic, H., Benamer, H., Monsegu, J., Lamhaut, L., Montalescot, G., Aubry, P., Collet, J.-P.** (2021). Life-threatening and major cardiac events during long-distance races: updates from the prospective RACE PARIS registry with a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 28(6), 679–686. <https://doi.org/10.1177/2047487320943001>
- Glowacki, S. P., Martin, S. E., Maurer, A., Baek, W., Green, J. S., Crouse, S. F.** (2004). Effects of Resistance, Endurance, and Concurrent Exercise on Training Outcomes in Men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2119–2127. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000147629.74832.52>
- Greenland, P., LaBree, L., Stanley, P., Doherty, T., Detrano, R.** (2004). Coronary Artery Calcium Score Combined with Framingham Score for Risk Prediction in Asymptomatic Individuals. *JAMA*, 291(2), 210. <https://doi.org/10.1001/jama.291.2.210>



- Gulati, M., Levy, P. D., Mukherjee, D., Amsterdam, E., Bhatt, D. L., Birtcher, K. K., Blankstein, R., Boyd, J., Bullock-Palmer, R. P., Conejo, T., Diercks, D. B., Gentile, F., Greenwood, J. P., Hess, E. P., Hollenberg, S. M., Jaber, W. A., Jneid, H., Joglar, J. A., Morrow, D. A., ... Shaw, L. J.** (2021). 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, *144*(22). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001029>
- Harris, K. M., Creswell, L. L., Haas, T. S., Thomas, T., Tung, M., Isaacson, E., Garberich, R. F., Maron, B. J.** (2017). Death and Cardiac Arrest in U.S. Triathlon Participants, 1985 to 2016. *Annals of Internal Medicine*, *167*(8), 529. <https://doi.org/10.7326/M17-0847>
- Haskell, W. L., Lee, I.-M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., Macera, C. A., Heath, G. W., Thompson, P. D., Bauman, A.** (2007). Physical Activity and Public Health. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *39*(8), 1423–1434. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e3180616b27>
- Haykowsky, M., Scott, J., Esch, B., Schopflocher, D., Myers, J., Paterson, I., Warburton, D., Jones, L., Clark, A. M.** (2011). A Meta-analysis of the effects of Exercise Training on Left Ventricular Remodeling Following Myocardial Infarction: Start early and go longer for greatest exercise benefits on remodeling. *Trials*, *12*. <https://doi.org/10.1186/1745-6215-12-92>
- Hjemdahl, P., Eriksson, C., Held, L., Forsslund, P., Näsman, N.** (2006). Favourable long term prognosis instable angina pectoris: an extended follow up of the angina prognosis study in Stockholm (APSYS). *Heart*, *92*(2), 177–182. <https://doi.org/10.1136/hrt.2004.057703>
- Hoffman, I., Hamby, R. I., Hoffman, G. E., Hamby, I., Amsterdam, G. E.** (1978). Cardiovascular Complications during Exercise Training of Cardiac Patients. *Circulation*, *57*(5).
- Kim, J. H., Malhotra, R., Chiampas, G., d’Hemecourt, P., Troyanos, C., Cianca, J., Smith, R. N., Wang, T. J., Roberts, W. O., Thompson, P. D., Baggish, A. L.** (2012). Cardiac Arrest during Long-Distance Running Races. *New England Journal of Medicine*, *366*(2), 130–140. <https://doi.org/10.1056/NEJMoal106468>
- Kodama, S., Saito, K., Tanaka, S., Maki, M., Yachi, Y., Asumi, M., Sugawara, A., Totsuka, K., Shimano, H., Ohashi, Y., Yamada, N., Sone, H.** (2009). Cardiorespiratory Fitness as a Quantitative Predictor of All-Cause Mortality and Cardiovascular Events in Healthy Men and Women a Meta-analysis. *JAMA*, *20*(19). doi: 10.1001/jama.2009.681
- Lavie, C. J., Thomas, R. J., Squires, R. W., Allison, T. G., Milani, R.** (2009). Exercise Training and Cardiac Rehabilitation in Primary and Secondary Prevention of Coronary Heart



Disease. *Mayo Clinic Proceedings*, 84(4), 373–383. [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(11\)60548-X](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(11)60548-X)

Lin, S., Tremmel, J. A., Yamada, R., Rogers, I. S., Yong, C. M., Turcott, R., McConnell, M. V., Dash, R., Schnittger, I. (2013). A Novel Stress Echocardiography Pattern for Myocardial Bridge with Invasive Structural and Hemodynamic Correlation. *Journal of the American Heart Association*, 2(2). <https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000097>

Maron, B. J., Doerer, J. J., Haas, T. S., Tierney, D. M., Mueller, F. O. (2009). Sudden Deaths in Young Competitive Athletes. *Circulation*, 119(8), 1085–1092. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617>

Mitchell, B. L., Lock, M. J., Davison, K., Parfitt, G., Buckley, J. P., Eston, R. G. (2019). What is the effect of aerobic exercise intensity on cardiorespiratory fitness in those undergoing cardiac rehabilitation? A systematic review with meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 53(21), 1341–1351. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099153>

Myers, J., Kaykha, A., George, S., Abella, J., Zaheer, N., Lear, S., Yamazaki, T., Froelicher, V. (2004). Fitness versus physical activity patterns in predicting mortality in men. *The American Journal of Medicine*, 117(12), 912–918. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.06.047>

Neumann, F. J., Sechtem, U., Banning, A. P., Bonaros, N., Bueno, H., Bugiardini, R., Chieffo, A., Crea, F., Czerny, M., Delgado, V., Dendale, P., Knuuti, J., Wijns, W., Flachskampf, F. A., Gohlke, H., Grove, E. L., James, S., Katritsis, D., Landmesser, U., ... Clapp, B. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. In *European Heart Journal*, 41(3), 407–477. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>

Pelliccia, A., Sharma, S., Gati, S., Bäck, M., Börjesson, M., Caselli, S., Collet, J.-P., Corrado, D., Drezner, J. A., Halle, M., Hansen, D., Heidbuchel, H., Myers, J., Niebauer, J., Papadakis, M., Piepoli, M. F., Prescott, E., Roos-Hesselink, J. W., Graham Stuart, A., ... Rakhit, D. (2021). 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *European Heart Journal*, 42(1), 17–96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>

Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., Cooney, M.-T., Corrà, U., Cosyns, B., Deaton, C., Graham, I., Hall, M. S., Hobbs, F. D. R., Løchen, M.-L., Löllgen, H., Marques-Vidal, P., Perk, J., Prescott, E., Redon, J., ... Verschuren, W. M. M. (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, 37(29), 2315–2381. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>



- Pollock, M. L., Gettman, L. R., Milesis, C. A., Bah, M. D., Durstine, L., Johnson, R. B.** (1977). Effects of frequency and duration of training on attrition and incidence of injury. *Medicine and Science in Sports*, 9(1), 31–36.
- Radke, P. W., Messmer, B. J., Haager, P. K., Klues, H. G.** (1998). Anomalous origin of the right coronary artery: preoperative and postoperative hemodynamics. *The Annals of Thoracic Surgery*, 66(4), 1444–1449. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(98\)00716-4](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(98)00716-4)
- Swain, D. P., Franklin, B. A.** (2002). VO₂ reserve and the minimal intensity for improving cardiorespiratory fitness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(1), 152–157. <https://doi.org/10.1097/00005768-200201000-00023>
- Tarantini, G., Barioli, A., Nai Fovino, L., Fraccaro, C., Masiero, G., Iliceto, S., Napodano, M.** (2018). Unmasking Myocardial Bridge–Related Ischemia by Intracoronary Functional Evaluation. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 11(6). <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.006247>
- Warburton, D. E. R., Crystal Whitney, N., Shannon, S.D.** (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *Canadian Medical Association Journal*, 174(6), 801–809. <https://doi.org/10.1503/cmaj.051351>
- Wesselhoeft, H., Fawcett, J. S., Johnson, A. L.** (1968). Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Trunk. *Circulation*, 38(2), 403–425. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.38.2.403>
- Williams, P. T., & Thompson, P. D.** (2014). Increased Cardiovascular Disease Mortality Associated with Excessive Exercise in Heart Attack Survivors. *Mayo Clinic Proceedings*, 89(9), 1187–1194. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.05.006>
- Wu, S., Liu, W., Zhou, Y.** (2016). Spontaneous coronary artery dissection in the presence of myocardial bridge causing myocardial infarction: an insight into mechanism. *International Journal of Cardiology*, 206, 77–78. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.01.085>

